Capítulo 7
AGNOSIAS

Agnosia es un término neurológico de origen griego, que significa ausencia de conocimiento y es sinónimo de "alteración en el reconocimiento". Agnosia se define como la incapacidad para reconocer palabras, sonidos, personas u objetos, a pesar de la conservación de las modalidades sensoriales básicas. Es decir, la agnosia no se explica por la pérdida de capacidades sensitivas como la visión, ya que éste es un problema que tiene que ver con la representación de la información percibida. Cuando se presenta una agnosia, la percepción sensorial de un objeto está desconectada de las memorias asociadas con el objeto, de forma que el paciente puede percibirlo, pero no puede acceder a las asociaciones significativas del estímulo (Bauer, 1993; Damasio, 1989; Farah, 1990; Hecaen, 1971; Kertesz, 1988; Gloning, 1968; Warrington, 1985).

7.1 Agnosias visuales

Las *agnosias visuales* son las más comunes y se presentan usualmente por lesiones occipitales y temporales. Lo primero que hay que tener en cuenta en este tipo de problemas es que el reconocimiento en otras modalidades está intacto. Así, por ejemplo, el paciente con agnosia visual descrito por Humphreys y Riddoch (1988), al presentarle la imagen de una zanahoria y preguntarle qué ve, es incapaz de reconocerla. Sin embargo, ante la palabra, podía describir sus características de manera muy precisa, explicando por ejemplo que es una verdura que crece bajo la tierra, que es de color anaranjado y que se come cruda o cocida. Existen muchos tipos de agnosia visual, los cuales pueden dividirse en cinco grupos principales:

7.1.1 Agnosia al color

Se define como la incapacidad para reconocer, denominar e identificar colores, y se presenta con frecuencia en pacientes con agnosia para los objetos.

7.1.2 Agnosia para objetos

Se trata de un problema que tiene que ver con el reconocimiento de los objetos, en ausencia de dificultades visuales primarias. La agnosia para objetos se divide en dos clases principales:

Agnosia asociativa: se refiere a una falla en el reconocimiento, que resulta en una activación deficiente de información pertinente a un estímulo. Este tipo de agnosia es una alteración adquirida por una lesión cerebral, de modalidad específica, en la que hay incapacidad para reconocer estímulos previamente conocidos, en ausencia de alteraciones del lenguaje, de la percepción o del intelecto (Hecaen, 1974; Mack, 1977; Ratcliff, 1982; Sacks, 1990). Cuando el defecto se presenta en más de una modalidad sensorial (visual, auditiva, táctil), se denomina Amnesia o "Demencia Semántica" (Montañés, 1998). Otra confusión usual se presenta en la denominación. Cuando la persona no logra evocar la palabra que corresponde al objeto, pero demuestra que lo reconoce, a través de un gesto o una descripción, tampoco se puede hablar de agnosia (serían más bien *anomia*).

Agnosia aperceptiva: se refiere a una alteración en la integración de componentes del estímulo. Teuber (1968) define la agnosia como sinónimo de perceptos normales, pero desprovistos de significado. En este sentido, la agnosia se conceptualiza como un problema de memoria y no de percepción, y sólo la agnosia asociativa se incluiría en esta definición. En términos prácticos, es útil retener el concepto de agnosia aperceptiva. En ambas condicioes, es el *reconocimiento* lo que está alterado. En la agnosia aperceptiva, el problema reside en problemas en las capacidades de percepción de alto nivel (Humphreys y Riddoch, 1987; Farah, 1990; Grusser, 1991; Benson, 1969; Warrington, 1988). Cuando existe un problema perceptual primario, que impide la aprehensión de la información, no se puede hablar de agnosia.

Aunque no es posible formular una estricta separación entre procesos perceptuales y de memoria, en la mayoría de los casos se puede clasificar a

los pacientes en uno u otro tipo particular de alteración. Como nos referimos a problemas que tiene que ver fundamentalmente con el *reconocimiento*, más que con dificultades visuales primarias, cuando se presenta la misma información en diferentes modalidades (por distintos canales), el recobro se facilita. Por ejemplo, un paciente con agnosia para objetos, al ver una rosa, es incapaz de reconocerla o de denominarla, no obstante puede acceder al significado de ese estímulo a partir de su olor, su textura o de escuchar la palabra "rosa". Estas características deben distinguir a los pacientes con este tipo de agnosia, de aquellos que presentan anomia dentro de síndromes afásicos: en los segundos, el problema se relaciona con una dificultad en la expresión del conocimiento, i.e. en la evocación de la palabra que corresponde al estímulo, aunque sí tienen acceso al significado, ya que se aproximan por medio de descripciones detalladas del objeto. Los agnósicos, en cambio, son incapaces de hacer tal cosa.

En pruebas de copia de dibujos se evidencia también una importante diferencia entre los pacientes con anomia y con agnosia: los segundos realizan el dibujo de forma "asignificativa", es decir, línea por línea sin demostrar una unidad en proceso, como si no reconocieran en ningún momento lo que están pintando. A veces esas disociaciones son tan marcadas, como en el caso del paciente agnósico descrito por Wapner (1978), que pese a dedicarse a la pintura antes de la lesión, realiza copias muy pobres de los objetos que se le presentan, por fallas en su identificación. Cuando las imágenes no representaban ningún tipo de significado para él, ya que no tenía acceso a la representación de memoria del estímulo, la copia era bastante deficiente. Sin embargo, frente a estímulos muy complejos, era capaz de reproducir copias muy cercanas. De esta forma, cuanto más compleja era la muestra, mejor resultaba la copia.

El *Birgminham Object Recognition Battery* (B.O.R.B. Fig. 7-1), es una prueba en la que se postulan diferentes etapas en el reconocimiento de figuras u objetos, que permite determinar, en cada paciente particular, en qué nivel de alteración se presenta el problema de reconocimiento visual. Lo primero que reconocemos al observar un objeto es su tamaño, su longitud, su orientación y su localización. A partir de este supuesto, se realizan pruebas comparativas que involucran la utilización de estos niveles primarios de reconocimiento, para evaluar la conservación o el daño de los mismos.

En un segundo nivel, aparecen ya diferenciaciones entre la figura y el fondo, de modo que, para evaluar la conservación de éste, se realizan prue-

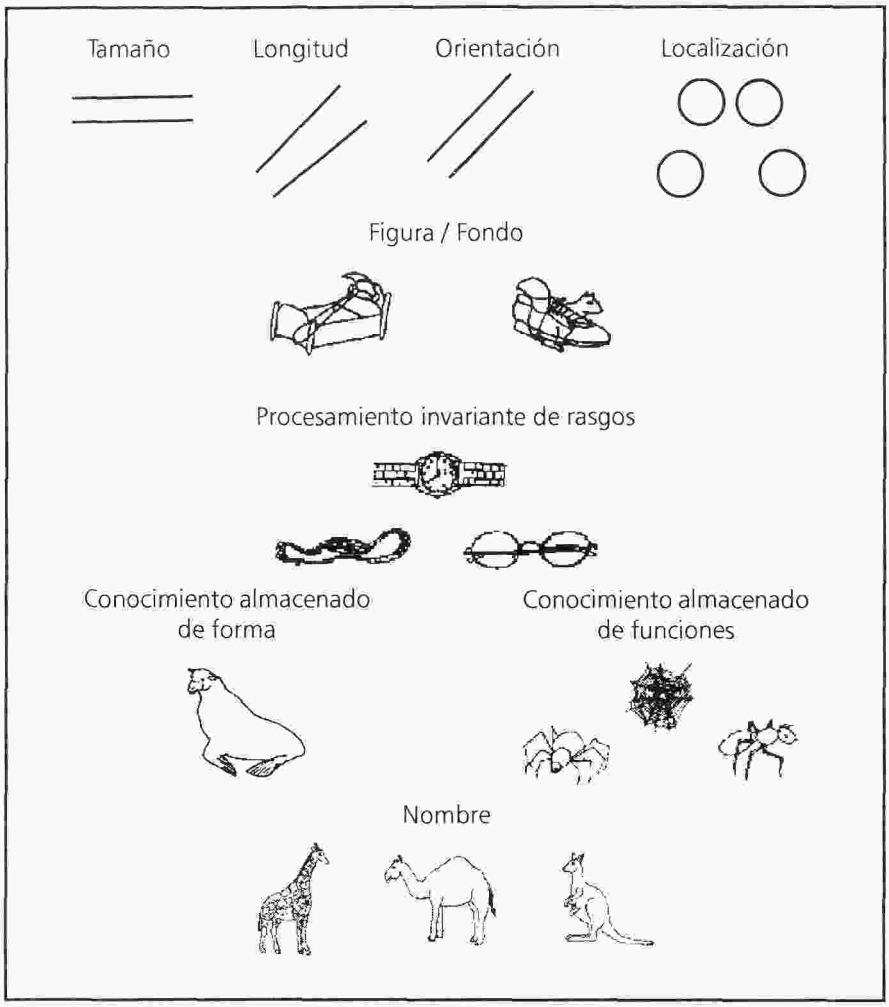


Fig. 7-1
B.O.R.B. (Riddoch y Humphreys, 1993).

bas con superposiciones que permitan verificar la capacidad del paciente para separar perceptos distintos. En el siguiente nivel se evalúa el procesamiento de rasgos invariantes tanto globales como particulares, en pruebas donde se le pide al paciente parear objetos desde distintos puntos de vista, con una muestra original. El cuarto nivel, que tiene que ver con el conocimiento almacenado de figuras, se evalúa con pruebas de imágenes mixtas (tortuga-serpiente, foca-oveja) o normales, con el fin de que el paciente, recurriendo a un conocimiento almacenado, sea capaz de distinguir las reales de las irreales. Luego, se involucran datos definitorios de los objetos

particulares en cuanto a su función y a sus posibles relaciones con otros objetos, que en general se evalúa por medio de pareamientos que sólo son posibles con un acceso al significado del percepto (camello-pirámide, araña-telaraña). Finalmente, se involucra la identificación del nombre del objeto, que se evalúa con pruebas de denominación de objetos de una misma categoría.

La utilización de este tipo de pruebas permite determinar en qué nivel del proceso se halla la alteración y decidir si se trata de una agnosia o de otro nivel de alteración perceptual.

7.1.3 Prosopoagnosia

Es la forma más común de alteración del reconocimiento visual y se refiere a la dificultad para reconocer caras. En condiciones normales, el proceso de reconocimiento de una cara pone en juego una gran variedad de operaciones perceptuales y cognoscitivas, realizadas por diversas estructuras cerebrales, que ocurren con sorprendente rapidez. Puede ocurrir, por ejemplo, que uno recuerde haber visto un rostro en algún lugar, aunque no sea capaz de asociarle un nombre o que uno pueda reconocer a alguien como un familiar o como un extraño, todo lo cual demuestra que, de algún modo, este tipo de actividades involucran niveles distintos de procesamiento de información (Landis, 1988; Levine, 1978; Sergent, 1994; Whiteley, 1977; Damasio, 1990).

Uno de los modelos más tradicionales (Fig. 7-2), que intenta explicar el desarrollo del proceso al momento de reconocer un rostro, propone inicialmente una *decodificación estructural*, en la cual la persona es capaz de discriminar el sexo, la edad, la raza y la emoción manifiesta en la cara (expresión facial), en suma, aquello que se denomina *invariantes fisionómicas*. Luego de hacer un análisis de esos elementos invariantes, se tiene acceso a la *familiaridad de la cara*, i.e. a un almacenamiento previo en el cerebro que nos permite darnos cuenta de si esa cara nos es conocida o no. Al reconocer la familiaridad de un rostro tenemos entonces acceso a la identificación de los rasgos faciales del mismo, un reconocimiento sin más de la cara o bien a un nivel de información biográfica (nombre, datos personales, etc.). En suma, son cuatro los niveles fundamentales en el reconocimiento de un rostro:

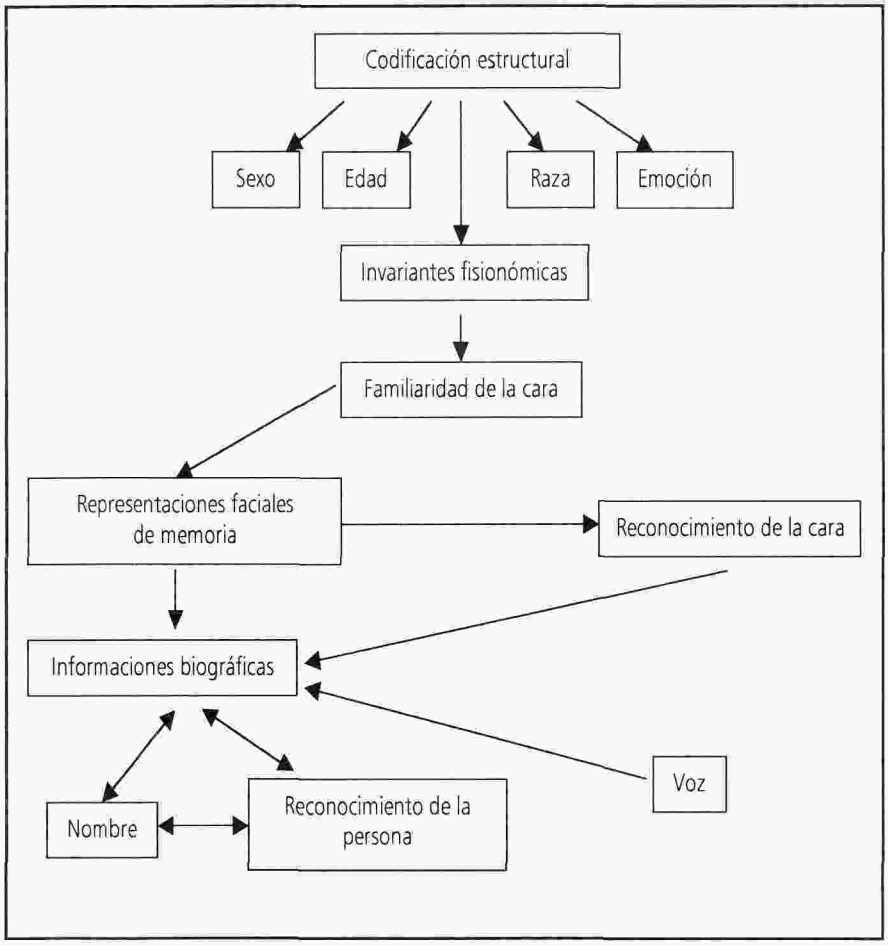


Fig. 7-2
Esquema para reconocimiento de rostros

1. *Codificación estructural:* reconocimiento de invariantes fisionómicas que ofrecen una información general del rostro.

2. *Análisis de los rasgos específicos de la cara:* reconocimiento de las particularidades del rostro.

3. *Asociación* entre la representación perceptual y la representación almacenada en la memoria, para identificar la familiaridad de la cara

4. *Reconocimiento:* capacidad de reactivar informaciones almacenadas asociadas con el rostro, que nos permiten acceder a la historia personal y específica de la persona.

Este tipo de conceptualizaciones por "niveles de reconocimiento" han permitido explicar la razón por la cual los pacientes prosopoagnósicos, que no tienen un compromiso global, conservan algunos niveles cuando han perdido otros. De este modo, cuando nos enfrentamos a pacientes con dificultades muy significativas en el reconocimiento de caras, debemos comenzar por intentar dar respuesta -a través del análisis neuropsicológico- a cuatro preguntas clave:

· ¿En qué etapa del proceso se sitúa el problema?

· ¿Se ajustan o no las alteraciones al modelo, en ese paciente particular?

· ¿El problema de reconocimiento de rostros implica una incapacidad cerebral para codificar o decodificar las caras?

· ¿Existe alguna relación entre el tipo de alteración y la localización de la lesión?

Con respecto a la cuarta pregunta, es frecuente encontrar descritos casos de prosopoagnósicos con lesiones bilaterales y parieto-occipitales, identificándose diferentes regiones cerebrales en el procesamiento del reconocimiento de caras, entre las que se encuentran principalmente las regiones mediales y ventrales del hemisferio derecho, el giro lingual y fusiforme (se asocian con operaciones perceptuales implicadas en la representación y análisis de las configuraciones faciales), la corteza límbica (asociada con la reactivación de informaciones en memoria, sobre todo en cuanto a procesos emocionales) y la corteza temporal anterior, que involucra la conservación de recuerdos personales.

Este síndrome se ilustra con el caso de un paciente de 55 años (estudiado por Lopera y cols.), gerente de una empresa de confecciones, que en 1983 sufrió un TCE. Cinco semanas después de una intervención quirúrgica para drenar un hematoma témporo-occipital, producto del accidente, comenzó a presentar dificultades visuales y, en especial, para reconocer a las personas por el rostro, es decir, desarrolló una prosopoagnosia (que hasta la fecha no se ha visto disminuida).

Frente a la presentación de fotografías de su propia esposa e incluso de él mismo, demuestra una total imposibilidad en el reconocimiento, accediendo simplemente a informaciones muy generales como el sexo o la raza del rostro en cuestión. Múltiples elementos de agnosia visual pueden ser evidenciados en él, cuando al mostrársele fotografías suyas del pasado, utiliza algunos elementos secundarios (como la ropa o los objetos

dentro de la imagen) para intentar rememorar el evento en el cual dicha fotografía fue captada, de forma que accede a un tipo particular de información guardada en su memoria de manera conceptual e indirecta. Sin embargo, algunas capacidades en el reconocimiento de los rostros se encuentran conservadas en este paciente, de forma que es capaz de relacionar caricaturas de personajes famosos con sus fotografías, aunque no logre de reconocer quiénes son. Esto demuestra, una vez más, que su problema, más que visual, tiene que ver con la asignación de un significado al estímulo observado. De modo similiar, distingue animales según características muy generales (v.gr. las aves porque tienen alas, o los peces por sus aletas), pero en pruebas de reconocimiento más complejas, la dificultad aumenta. Sus dificultades en el reconocimiento se extienden también hasta una total imposibilidad en la diferenciación de distintos modelos de automóviles.

Paralelamente, se presentan algunos elementos anómicos, así como un marcado cuadro de desconexión viso-límbica, ya que los estímulos que recibe por canal visual no llegan a tener nunca un significado emocional, de modo que ahora las flores o la nieve, que antes parecían encantarle, no le producen mayor efecto sensible y llega a decir de ellas que le "parecen artificiales, como de plástico". Tan fuerte es esa desconexión entre los perceptos visuales y los sentimientos que, incluso, al momento de leer en el periódico la noticia de la muerte de su mejor amigo, no presentó ninguna reacción; sólo cuando su esposa -extrañada por la ausencia de reacción- se lo repitió verbalmente, pudo actuar de la forma esperada. Y, según sus propias palabras, tiene otras dificultades secundarias como problemas de orientación en lugares que no reconoce muy bien, sea en la ciudad o en el campo. En conclusión, en él se evidencia, como rasgo fundamental, una fuerte prosopoagnosia, acompañada por elementos de agnosias visuales para objetos y al color, y una disociación viso-emocional.

7.1.4 Agnosias espaciales

Se conocen como *heminegligencia* o "negligencia de un solo lado (unilateral)", y se presentan por lo general en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho, hallazgo que confirma la teorización de que en éste se contiene toda la información relativa a esquemas corporales y a representaciones viso-espaciales de ambos lados, en contrase con el hemisferio izquierdo, del que se dice que contiene sólo la representación del lado derecho del espacio. Por ello, cuando se lesiona el hemisferio izquierdo, no

se evidencian síndromes de hemiinatención, dado que el derecho tiene una representación espacial bilateral. Con frecuencia estas alteraciones tienden a disminuir con el tiempo, aunque esta característica puede variar de paciente a paciente y según el tipo de lesión (Bisiach, 1989; Mattingley, 1996; Weintraub, 1989; Rizzolatti, 1989; Heilman, 1985; Friedland, 1977).

Este síndrome puede manifestarse en múltiples tareas, donde se demuestra la incapacidad del paciente para completar actividades en los dos lados del cuadrante, comportándose como si el lado izquierdo "no existiera", tal como se demuestra en el dibujo del reloj, en el de la flor o en la tarea de división de líneas por la mitad (Fig. 7-3. Montañés, 1988).

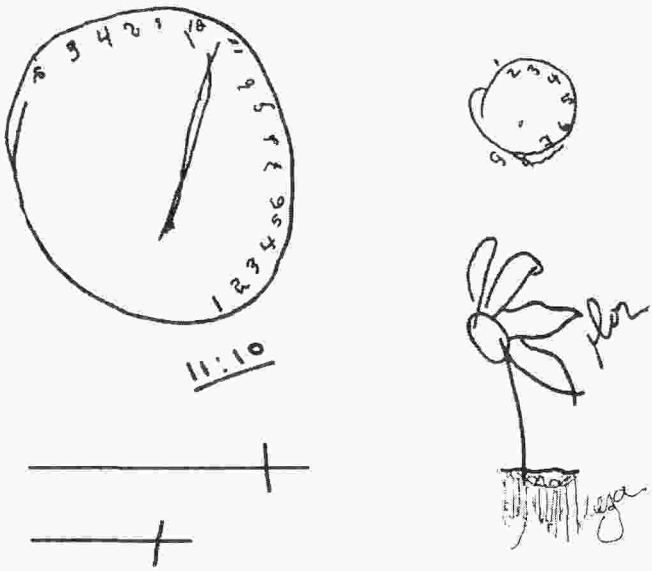


Fig. 7-3
Algunas pruebas gráficas evidenciadas en pacientes con heminegligencia

Se dice, en consecuencia, que los pacientes con heminegligencia espacial unilateral son capaces de percibir información sensorial, aunque se comportan como si ésta no existiera. La mayoría de síndromes de negligencia afectan sólo la información sensorial de un lado y, no obstante los sistemas sensoriales primarios permanecen conservados -ya que son las representaciones las principalmente alteradas-, los pacientes no pueden atender

a los estímulos de un campo visual y actúan de forma poco consistente con la percepción. Cuando la heminegligencia es muy profunda, llegan incluso a negar que partes de su propio cuerpo les pertenecen; este síndrome se conoce como *hemiasomatognosia*. Otras características de este tipo de negligencias pueden resumirse en una profunda incapacidad, por parte de los pacientes, para orientar sus cuerpos en el espacio, así como para solucionar problemas que involucren un componente visual o espacial, lo que se demuestra por ejemplo en la copia de la figura compleja de Rey. De modo similar, en pruebas de lectura y escritura pueden evidenciarse en ellos errores de distribución entre letras y palabras, i.e. agrafias y alexias espaciales secundarias a la heminegligencia.

Se han propuesto algunos modelos activacionales-atencionales (como el de la figura 7-4) para explicar las diferentes clases de hemiinatención, según la localización de la lesión y según el nivel de procesamiento representacional espacial afectado (Mesulam, 1983; Heilman, 1983). En este modelo en particular, vemos que hay primero tres tipos de entradas sensoriales: visuales, auditivas o somestésicas, que hacen escala en los nú-

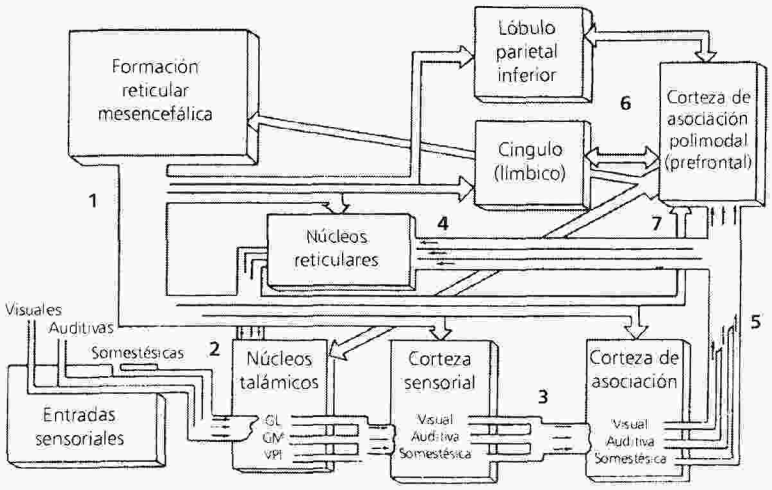


Fig. 7-4
Representación esquemática del modelo activacional-atencional: 1. Activación tónica. 2. Transmisión sensorial. 3. Proyecciones a la corteza de asociación. 4. Proyecciones unimodales a núcleos reticulares talámicos. 5. Convergencia a la corteza polimodal. 6. Corteza supramodal (lóbulo parietal inferior) y conexiones límbicas. 7. Activación cortical a través de la formación reticular mesencefálica y núcleos reticulares talámicos.

cleos talámicos, para pasar luego a la corteza sensorial primaria correspondiente. De allí pasan a la corteza de asociación que permite el paso a la corteza de asociación polimodal prefrontal, a los núcleos reticulares, a la región del lóbulo parietal inferior y a la formación reticular mesencefálica. Por ello, dada la complejidad de este proceso y la cantidad de estructuras involucradas en las funciones espaciales, cualquier lesión que involucre alguna de estas estructuras puede llevar a la formación de síndromes de hemiinatención, bien sea asomatognósicos o de heminegligencia espacial, como los vistos anteriormente (Montañés, 1988).

Otro tipo de alteración espacial, que no se manifiesta por problemas de hemiinatención, es la dificultad para localizar objetos en el espacio, con dificultades en la orientación topográfica y de rutas (agnosia topográfica). En particular, estos pacientes demuestran tener conservados los recuerdos de ciertos lugares que les son conocidos, aunque presentan severas dificultades al momento de diseñar rutas para llegar a ellos (Critchley, 1953; Michel, 1965; Newcombe, 1989). Estos síndromes se presentan generalmente por lesiones derechas, en particular en el lóbulo parietal, como lo ilustra el siguiente caso clínico.

Análisis de un caso de agnosia espacial

Paciente RR, de 50 años, diestro, de alto nivel escolar, que ingresa por cuadro clínico de cefalea y hemiparesia izquierda . En el TAC cerebral se evidencia un astrocitoma quístico temporal derecho, por lo cual recibió radioterapia con mejoría de la sintomatología. Reingresó por síndrome de hipertensión endocraneana, por lo cual es intervenido quirúrgicamente, practicándosele craneotomía, resección tumoral y lobectomía temporal derecha.

Evaluación neuropsicológica

En la evaluación neuropsicológica se encontró un paciente alerta, parcialmente orientado en espacio y tiempo, y colaborador.

Lenguaje:

Presenta un lenguaje espontáneo fluente, formalmente correcto, pero con una marcada aprosodia, lentificación y con cambios en el acento que intenta explicar por el hecho de haber vivido en el extranjero. La comprensión del lenguaje está conservada, tanto para la ejecución de órdenes sencillas y complejas como para el lenguaje dialogado.

La *repetición* está conservada. En la denominación por confrontación visual, los errores cometidos no son lexicales o semánticos, sino visuales: (búho ► mano [mirando la cola del animal] - reloj ► cinturón)

La *lectura* está conservada y la escritura es correcta desde el punto de vista lingüístico, pero presenta errores en el manejo de los espacios intra e inter-palabra y se observan iteración y perseveración de rasgos grafémicos.

En la tarea de fluidez verbal presenta un pobre desempeño, ya que logra evocar, en categoría semántica nueve palabras y en categoría fonológica seis palabras.

La capacidad para realizar operaciones aritméticas está conservada, pero por problemas de organización espacial de los números, es incapaz de solucionar problemas escritos.

Memoria:

El recuerdo de información remota está claramente comprometido, pues evoca (4/10) eventos del pasado remoto y reciente.

En cuanto a la memoria reciente explícita y verbal, en la tarea de codificación se evidencia una conservación de sus capacidades (16/16). Presenta una curva de memorización estable y poco productiva. El recuerdo total a corto plazo es de (22/48), la presentación de la clave semántica le es útil aunque no recobra el total de la información (40/48).

La memoria a largo plazo mejora en relación con los tres ensayos de memoria a corto plazo (12/16) y la clave semántica le ayuda a recobrar casi la totalidad de la lista (15/16). Durante los ensayos de aprendizaje no presenta intrusiones y el reconocimiento está conservado (16/16).

La memoria no-verbal está significativamente comprometida. La curva de memoria de 12 diseños en tres ensayos es plana, con registro de un número mínimo de elementos (5/12). El reconocimiento de diseños no-verbales es prácticamente al azar (11/24). Al presentar dibujos verbalizables, la ejecución mejora significativamente. (20/24)

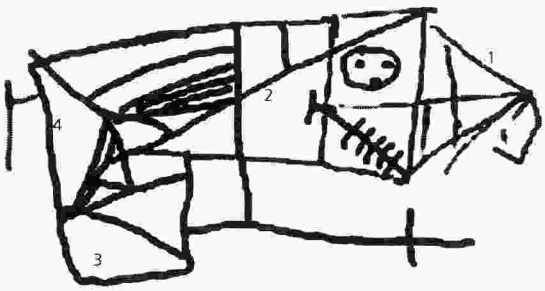
Funciones visuales- espaciales-construccionales:

En la tarea de identificación de objetos en diferentes posiciones, su ejecución es buena, lo cual sugiere conservación de las capacidades de procesamiento perceptual de los estímulos.

Las funciones espaciales-construccionales se encuentran seriamente comprometidas. Durante la copia de una figura compleja no logra seguir una secuencia lógica, y presenta distorsión y mala ubicación de los detalles, especialmente en el lado izquierdo de la figura (22/36).

Hemiinatención izquierda en copia de dibujos

Secuencia de la copia



Copia de la figura compleja de Rey (obsérvese la discrepancia derecha - izquierda)

En la evocación a corto plazo no logra evocar ningún detalle de la figura (0/36). En la tarea de búsqueda y seguimiento visual tiene un pobre desempeño ya que sólo logra realizar 8/24 secuencias correctas. En la tarea de secuenciación de dígito-símbolo sólo realiza 15 respuestas correctas, evidenciando un bajo desempeño. En el dibujo por copia presenta hemiinatención izquierda, ya que no tiene en cuenta detalles de la figura ubicados en este lado. En la prueba de figura superpuestas se presenta el mismo fenómeno, y al igual que la marcada tendencia a la hemiinatención, que compensa conscientemente explorando el espacio, presenta tendencia a la simultagnosia, es decir, a fijarse en detalles específicos, con dificultad para percibir el esquema global.

Presenta a su vez compromiso de la orientación topográfica, con dificultad para localizar por ejemplo las ciudades importantes en el mapa de Colombia.

Pensamiento:

El pensamiento no-verbal o conceptualización evaluada por medio de la prueba de matrices de Raven, se encuentra comprometido (18/36).

En la tarea de flexibilidad de pensamiento evaluada a partir del W.C.S.T., el paciente logra identificar 3/6 criterios de clasificación, presentando como fenómenos patológicos la perseveración y la lentificación.

Funciones premotoras:

Es incapaz de realizar secuencias gráficas adecuadamente y tiene dificultad para realizar movimientos finos con ambas manos, así como imposibilidad para realizar movimientos secuenciales y coordinados o para imitar movimientos sin control visual.

En conclusión, se encuentra un paciente con un marcado compromiso de la memoria visual y de las funciones espaciales y construccionales, en el cual se evidencian los siguientes elementos sindromáticos:

- Aprosodia
- Agrafia espacial
- Acalculia espacial
- Trastornos de memoria retrógrada
- Compromiso de memoria episódica
- Alteraciones de memoria visual
- Desorientación espacial
- Tendencia a la hemiinatención
- Tendencia a la simultagnosia
- Dificultades de exploración visual
- Alteraciones del pensamiento
- Compromiso de la programación y regulación motora
- Anosognosia

***

7.2 Otros síndromes de alteración perceptual

A nivel de la percepción visual, es frecuente encontrar otros síndromes, como la *ceguera cortical*, el *síndrome de Anton*, el *síndrome de Balint* y la *acromatopsia*. Estas alteraciones no son propiamente agnosias, sino que se presentan en estadios primigenios del procesamiento de la información visual (Teuber, 1968; Marr, 1976).

7.2.1 Ceguera cortical

La *ceguera cortical* es un síndrome neuropsicológico que se presenta generalmente por lesiones occipitales bilaterales y que se evidencia por una incapacidad para procesar la información visual, haciendo que las personas que lo sufren se comporten como ciegos.

7.2.2 Síndrome de Anton

Los pacientes con el *síndrome de Anton*, aunque son incapaces de reconocer cualquier estímulo visual -pues la lesión en las áreas corticales destinadas a la visión los han incapacitado para ver-, niegan el hecho de que en ellos haya ceguera, cosa que los lleva a comportarse de acuerdo con la creencia de que tienen la visión conservada. Estos pacientes en general confabulan sobre lo que están "viendo" y se niegan a aceptar su problema visual.

7.2.3 Síndrome de Balint

El *síndrome de Balint* se presenta, por lo general, a raíz de lesiones parietales bilaterales. Sus características más notorias son:

- *Parálisis de la mirada*: el paciente no puede mover adecuadamente los ojos para explorar el campo periférico.
- *Ataxia óptica*: imposibilidad para usar información visual para coordinar las acciones y dificultad para realizar movimientos oculares guiados visualmente.
- *Problemas de atención visual o simultagnosia*: cuando se presenta simultagnosia, el paciente es incapaz de ver varios elementos en forma simultánea, de modo que sólo alcanza a captar estímulos visuales desligados de la representación global; por ejemplo, al ver la imagen de un caballo sólo puede reconocer el lomo curvo del animal y dice verlo "como una bolsa".

De este modo, los pacientes con síndrome de Balint, aunque conservan la capacidad para ver, dadas las dificultades que tienen en el reconocimiento visual, en la vida cotidiana se comportan como ciegos. Aunque a veces pueden reconocer e incluso denominar los objetos que se encuentran dentro de su punto de fijación visual, siendo también capaces de mover los ojos de

acuerdo con órdenes verbales, la mayor parte de operaciones que involucran actividades oculares más complejas, les resulta imposible.

7.2.4 Acromatopsia

Otra alteración, que se presenta generalmente por lesiones occipitales, es la *acromatopsia*, que se puede definir como un déficit adquirido puro en la percepción del color, de forma que los pacientes son incapaces de reconocer los colores en los estímulos que se les presentan.

8.2.5 Anosognosia

Otra forma particular de alteración en el *reconocimiento* es la *anosognosia* o ausencia de conciencia de enfermedad, que se manifiesta en múltiples síndromes neuropsicológicos (McGlynn, 1989; Montañés, 1999). Es importante distinguir de otras condiciones relacionadas, como la *anosodiaforia*, que se refiere a la condición en la cual el sujeto reconoce, pero no aprecia, el significado de la alteración adquirida de una función física o psicológica. Otra condición, que es importante anotar, son los desórdenes del esquema corporal, en los cuales el paciente es incapaz de localizar diversas partes de su cuerpo. Las manifestaciones más comunes son: la *autotopoagnosia*, la *agnosia para los dedos de la mano* y la *desorientación derecha-izquierda*.

La detección y el diagnóstico de la agnosia es sumamente importante. La presencia de esta condición es útil para localizar una disfunción cerebral, en particular en etapas tempranas de desórdenes degenerativos, que técnicas modernas de neuroimagen aún son incapaces de detectar. A pesar de que estos casos son raros, tales "experimentos de la naturaleza" han permitido ampliar los conocimientos acerca de las bases neurales de la percepción humana, de la memoria y del aprendizaje.

Bibliografía

Bauer, R. (1993). Agnosia. En: Heilman, K.M., Valenstein, E. (eds). "Clinical Neuropsychology". Tercera edición, 215-278. Oxford University Press, New York.

BISIACH, E.; VALLAR, G. (1989). Hemineglect in humans. En: Boller,F, Grafman, J. "Handbook of Neuropsychology". Volumen 2. Elsevier, Amsterdam.

CRITCHLEY, M. (1953). The parietal lobes. Edwardarnold, London.

DAMASIO, A.; TRANEL, D.; DAMASIO, H. (1990). Face agnosia and the neural substrates of memory. *Annu. Rev. Neurosc*; 13:89-109

BENSON, O.; GREENBERG, I. (1969). Visual form agnosia. *Arch. Neurol.*; 20: 82-89.

DAMASIO, A.; TRANEL, D.; DAMASIO, H. (1989). Disorders of visual recognition. En: Boller, F.; Grafman, J. "Handbook of Neuropsychology". Volumen 2. Elsevier, Amsterdam.

FARAH, M. (1990). Visual agnosia. MIT press, Cambridge.

FRIEDLAND, A.; WIENSLEIN, E. (1977). Hemiinattention and Hemisphere Specialization. En: "Advances in Neurology". Raven Press, New York.

GLONING, I.; CLONING, K.; HORS, H. (1968). Neuropsychological symptoms and syndromes in lesions of the occipital lobe and the adjacent areas. Gauthiervillars, París.

GRUSSER, O.J.; LANDIS, T. (EDS.). (1991). Vision and Visual Dysfunction. Vol. 12. "Visual Agnosia".

HECAEN, H.; GOLDBLUM, M.; MASURE, M.; RAMIER, A. (1974). Une nouvelle observation d'agnosie d'objets. Deficit de l'association ou de la categorisation specifique de modalité visuelle? *Neuropsychologia*; 12:447-464.

HECAEN, H. (1971). Neuropsychologie de la perception visuelle. Masson.

HEILMAN, K.; VALENSTEIN, E.; WATSON, A. (1985). The Neglect Syndrome. En: Fredereiks. "Handbook of Clinical Neurology". Clinical Neuropsychology. Vinken P. Bruyn Eds. Vol 1. New York.

HEILMAN, K.; WATSON, E.; VALENSTEI, E.; DAMASIO, F. (1983). Localization of lesions in neglect. En: Kertesz A. "Localization in Neuropsychology". Academic Press: 471-492, New York.

HUMPHREYS, G.; RIDDOCH, J. (1987). To see but not to see. A case study of visual agnosia. Laurence Erlbaum, London.

Humphreys, G. W. & Riddoch, M. J. (eds.). (1988). Visual object processing: A cognitive neuropsychological approach. Lawrence Erlbaum Associates, London.

Kertesz A. (1988). The clinical spectrum and localization of visual agnosia. En: Humphreys C, Riddoch. (eds.). Visual object processing: a cognitive neuropsychological approach. Lawrence Erlbaum: 175-196, London.

LANDIS, T.; REGARD, M.; BLIESTLE, A.; KLEIHUES, P. (1988). Prosopagnosia and agnosia for noncanonical views. *Brain*; 111:1287-1297.

LEVINE, O. (1978). Prosopagnosia and visual object agnosia: a behavioral study. *Brain. Lang.*; 5:341-365.

MACK, J. L. & BOLLER, F. (1977). Associative visual agnosia and its related deficits: The role of the minor hemisphere in assigning meaning to visual perceptions. *Neuropsychologia*, 15, 345—351.

MARR, D. (1976). Early processing of visual information. *Philosophical Transactions of the Royal Society*, London, B 275, 483—524.

MATTINGLEY, J.; PATTERSON AND ZANGWILL (1996). 1944 case of unilateral neglect: Insights from 50 years of experimental inquiry. En: Code, C. "Classic cases in neuropsychology". Psychology Press, East Sussex.

MACK, J.; BOLLER, F. (1977). Associative visual agnosia and its related deficits. The role of the minor hemisphere in assigning meaning to visual perceptions. *Neuropsychologia*; 15: 345-351.

MCGLYNN, S. AND D. SCHACTER (1989). "Unawareness Of Deficits In Neuropsychological Syndromes". *Journal Of Clinical And Experimental Neuropsychology* 112: 143-205.

MESULAM, M. (1983). The funtional anatomy and hemisphere specialization for direct attention. *Trends in Neurosciences*, September.

MICHEL, F.; JEANNEROD, M.; DEVIC, M. (1965).Trouble de l'orientation visuelle dans les trois dimensionsde l'espace A propos d'un cas anatomique. *Cortex*; 1:441-446.

MONTAÑÉS, P. (1988). La negligencia unilateral. *Acta Neurológica Colombiana*, 4, 1, 23-27.

MONTAÑÉS, P. (1998). Pérdida progresiva del significado. Estudio longitudinal de dos casos. *Acta Neurológica Colombiana*;14,2, 99-114.

MONTAÑÉS, P. (1999). El "reconocimiento" de la enfermedad en los síndromes neuropsicológicos y en la enfermedad de Alzheimer. *Rev. Asoc. Colomb. Gerontol. Geriatr.*; 12, 97-111

NEWCOMBE, F.; RATCLIFF, G. (1989). Disorders of visuospatial analysis. En: Boller, F.; Grafman, J. "Handbook of Neuropsychology". Volumen 2. Elsevier, Amsterdam.

RATCLIFF, C.; NEWCOMBE, F. (1982). Object recognition: some deduction from the clinical evidence. In: Ellis, A. (ed.) "Normality and pathology in cognitive function". Academic press, New York.

RIDDOCH, J.; HUMPHREYS, G. (1993). Birmingham Object Recognition Battery. Lawrence Earlbaum Associates.

RIZZOLATTI, G.; GALLESE, V. (1989). Mechamisms and theories of spatial neglect. En: Boller, F.; Grafman, J. "Handbook of Neuropsychology". Volumen 2. Elsevier, Amsterdam.

SACKS, O. (1990). The man who mistook his wife for a hat. Harper perennial, New York.

SERGENT, J. (1994). Cognitive and neural structures in face processing. In: Kertesz A, (ed). "Localization and neuroimaging in neuropsychology". Academic press 429-471, San Diego.

TEUBER, H-L. (1968). Perception. En: "Analysis of Behavioral Change". Weiskrantz L, (ed). Harper & Row. 274-328, San Diego.

WARRINGTON, E.; TAYLOR, A. (1973). The contribution of the right parietal lobe to object recognition. *Cortex*; 9: 152-164.

WAPNER, W.; JUDD, T. (1978). Visual agnosia in an artist. *Cortex*. 14:343-364

WARRINGTON, F. K. (1985). Agnosia: The impairment of object recognition. In: J. A. M. Frederiks (ed.) "Handbook of clinical neurology". Vol. 1: Clinical Neuropsychology. Elsevier Science, Amsterdam.

WARRINGTON, E.; JAMES, M. (1988). Visual apperceptive agnosia: a clinico-anatomical study of three cases. *Cortex*; 24:13-32.

WEINTRAUB, S.; MESULAM, M. (1989). Neglect: hemispheric specialization, behavioral components and anatomic correlates. En: Boller, F.; Grafman, J. "Handbook of Neuropsychology". Volumen 2. Elsevier, Amsterdam.

WHITELEY, A.; WARRINGTON, E. (1977). Prosopagnosia: a clinical, psychological, and anatomical study of three patients. *J. neuroi. neurosurg. psyctliat.*; 40: 395-403.